14

TITRES UNIVERSITAIRES

AIDE D'ANATOMIE A LA FACULTÉ
(1885)

PROSECTEUR A LA FACULTÉ
(1886)

CHEF DES TRAVAUX DE MÉDECINE OPÉRATOIRE
A LA FACULTÉ
(1889)

ADMISSIBLE AU CONCOURS D'AGRÉGATION
DE CHIRURGIE
(1889)

TITRES HOSPITALIERS

INTERNE LAURÉAT DES HOPITAUX DE LYON

(Prix Amédée Bonnet 1882).

CHIRURGIEN EN CHEF (désigné) DE L'ANTIQUAILLE

(Concours 1888).

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

DES TRAVAUX DE L'AUTEUR

A — TRAVAUX ORIGINAUX

I. — **Guérison des Chancres mous par élévation de la température du corps.**

(Lyon Médical, 1883).

II. — **Études des Dystrophies observées à la suite des résections.**

(Thèse inaugurale, Lyon, 1886, et *Revue de Chirurgie*, 1887.)

III. — **A propos des Gaines séreuses annexées aux tendons des muscles radiaux** (en collaboration avec M. Debierre).

(Archives de Physiologie, 1887.)

IV. — **Étude des principaux Rameaux nerveux périarticulaires du coude et de la hanche. — Moyens de les ménager dans la résection par des incisions appropriées.**

(In *Traité des Résections* d'Ollier, et *Province Médicale*, 1887.)

V. — **Vaste Épanchement sanguin sous-dure-mérien, Hémiplégie, Coma. — Guérison complète et rapide après trépanation.**

(Gazette hebdomadaire, 1890.)

••

VI. — **Des Luxations doubles de l'astragale. — Recherches expérimentales. — Observations cliniques.**

(Revue d'Orthopédie, 1890.)

VII. — **Nouveau Procédé de greffe tendineuse dans les cas de section ancienne des tendons fléchisseurs des doigts.**

(Gazette hebdomadaire, juin 1891.)

VIII. — **Cas de Rétention d'urine prolongée dans la blennorrhagie aiguë.**

(Congrès de Chirurgie, 1891.)

IX. — **Cinq cas de Synovectomie du genou. — Résultats éloignés.**

(Mercredi Médical, 1892.)

X. — **Mal perforant plantaire consécutif à une compression du nerf sciatique par un hématome.**

(Province Médicale, 1892.)

B — REVUES GÉNÉRALES

(Publiées dans la *Province Médicale*).

I. — **Des différentes Greffes dans la réparation des pertes de substance** (1887).

II. — **De la Laparotomie et de l'Entérostomie dans les occlusions intestinales à marche aiguë** (1887).

III. — **Urétrotomie interne pour rétrécissements de l'urètre** (1887).

IV. — **Des Opérations préliminaires dans la thérapeutique des fibromes naso-pharyngiens** (1888).

V. — **Kystes hydatiques des muscles et leur traitement** (1888).

VI. — **Maladie kystique des mamelles** (1888).

VII. — **De la Migration des projectiles dans les tissus** (1888).

VIII. — **Salpingites abdominales et leur traitement** (1888).

IX. — **Conduite à tenir en face de corps étrangers restés dans les tissus** (1889).

X. — **Traitement électrique des fibromes utérins** (1889).

XI. — **Traitement de l'ozéne vrai** (1889).

XII. — **De la Synovite à grains riziformes** (1889).

XIII. — **Des Opérations qui se pratiquent sur la vésicule biliaire** (1890).

XIV. — **De l'Enucléation intra-glandulaire des goitres (strumectomie)** (1890).

XV. — **Etiologie et mécanisme des prolapsus génitaux** (1890).

PASSIM

Ostéite de la rotule.

(In thèse François, Lyon, 1888.)

Recherches sur la pathogénie des ongles incarnés.

(Observations communiquées pour le mémoire de M. le professeur Poncet présenté au *Congrès de Chirurgie*, 1888.)

ANALYSE DES PRINCIPAUX TRAVAUX

A — RECHERCHES ANATOMIQUES

Des gaines séreuses annexées aux tendons radiaux. (V. plus haut, travail III.)

Ayant eu l'occasion d'observer un certain nombre de cas de *ténosite crépitante* de l'avant-bras, j'eus l'idée de faire quelques recherches sur le siège exact de cette affection, recherches qui furent commencées et terminées avec la collaboration de mon ami Ch. Debierre, alors professeur suppléant d'anatomie à la Faculté de Lyon.

Dans la *Revue de Chirurgie*, 1882, M. Larger décrivait aux tendons radiaux, et indépendamment de leur gaine sur la face dorsale du carpe, gaine classique, une nouvelle gaine séreuse trouvée par lui et appelée par lui *gaine antibrachiale*. Cette gaine serait située, pour M. Larger, directement au-dessus de la précédente, son cul-de-sac inférieur venant s'adosser immédiatement au cul-de-sac supérieur de la *gaine carpienne*. M. Larger fait observer, avec juste raison, que l'aï crépitant a pour siège ordinaire, sinon exclusif, non pas le poignet proprement dit, mais le tiers inférieur de l'avant-bras ; il siège donc pour lui, non dans la gaine carpienne classique, mais dans la gaine antibrachiale.

...

Nous avons cherché à nouveau cette gaine antibrachiale signalée par M. Larger, et nos recherches ont porté sur plus de quarante sujets. Soit par l'insufflation, soit par injections solidifiables, nous n'avons jamais pu mettre en évidence, à l'avant-bras, une gaine véritable, bien limitée et bien nette comme la gaine classique du carpe. Ce qu'on injecte c'est un tissu cellulaire lâche qui se trouve en assez grande abondance autour des tendons radiaux et qui les accompagne jusqu'aux fibres musculaires. La gaine antibrachiale décrite par M. Larger est donc artificielle ; ce qui en impose pour une gaine, c'est l'insufflation et le décollement du tissu conjonctif péritendineux.

En revanche, nous avons trouvé constamment au-dessous des tendons réunis du long abducteur et du court extenseur, entre ces tendons et les tendons radiaux sous-jacents, croisés par eux, un bourse séreuse constante, existant même chez le fœtus, et pas du tout professionnelle par conséquent. Cette bourse séreuse est parfaitement limitée, de forme oblongue et à direction oblique, parallèle à celle des tendons du long abducteur et du court extenseur du pouce ; sa capacité est égale à celle d'une petite noix et moyenne.

C'est cette bourse séreuse qui est le siège de l'aï douloureux, qui devient alors, non plus une *ténosite crépitante*, mais un *hygroma crépitant*.

B — RECHERCHES EXPÉRIMENTALES

Reproduction sur le cadavre des luxations doubles de l'astragale. (V. travail VI.)
Mécanisme de ces luxations.

C'est encore l'observation d'une série de faits cliniques se présentant coup sur coup à notre examen, dans le service de notre maître A. Poncet, qui a bien voulu nous les communiquer, qui nous engagea à fouiller le

mécanisme des *luxations doubles de l'astragale*, autrement dites *énucléations de cet os*. Ces luxations, dans lesquelles l'astragale sort parfois complètement de sa loge tibio-calcanéenne pour être chassé en dehors comme un noyau de cerise pressé entre les doigts, sont vraiment très intéressantes, et il est très curieux de savoir pourquoi le même traumatisme, une chute de haut sur les pieds, par exemple, produit des effets si différents suivant les cas; tantôt c'est la jambe qui se brise, tantôt c'est le calcanéum qui s'écrase, tantôt ce sont des fractures malléolaires, tantôt enfin ce sont des luxations astragaliennes. Pourquoi cette diversité d'effets avec des traumatismes en apparence les mêmes? Quelles sont les conditions spéciales nécessaires à la production de telle ou telle lésion? Voilà les points que nous avons cherché à élucider.

Nous avons réussi à reproduire expérimentalement les énucléations de l'astragale, ce qui n'avait pas encore été obtenu, que nous sachions du moins, et à l'aide d'un appareil genre marteau-pilon, trop long à détailler ici et dont la description et la figuration se trouvent dans notre mémoire.

Voici les conclusions auxquelles nous sommes arrivé :

Pour qu'une luxation de l'astragale se produise, il importe qu'un certain nombre de conditions essentielles soient remplies :

1° *Il faut que les os soient résistants;* et de fait, on a affaire généralement à des sujets jeunes, vigoureux, surpris en pleine santé. Dans les conditions inverses, la violence extérieure s'épuise dans des fractures, des écrasements, mais ne luxe pas l'astragale;

2° L'action du traumatisme nécessaire à la production de la luxation peut s'analyser et se décomposer ainsi qu'il suit dans la très grande majorité des cas : *c'est un choc brusque et intense qui vient frapper sur l'extrémité supérieure du tibia et est transmis de haut en bas par la continuité de cet os à l'astralgie;* celui-ci pressé entre le tibia qui appuie brutalement sur lui et le sol sur lequel s'arrête le calcanéum, va pouvoir glisser sur celui-ci, dans les conditions étroitement déterminées que nous allons énumérer maintenant. Auparavant, disons que ce choc, ce traumatisme puissant et subit, dont nous parlons, se trouve réalisé dans une chute sur les pieds d'un lieu élevé, ou une projection violente du pied sur le sol, comme dans le cas d'un cavalier dont le cheval s'abat brusquement sous lui. C'est en effet ce que nous montrent presque toutes les observations cliniques;

3° *Le choc précédent admis et transmis à l'astragale, il faut, pour que*

celui-ci se luxe en glissant sur le calcanéum, que ce dernier soit incliné dans tel ou tel sens par une certaine attitude préalable du pied. Si le blessé tombe sur le pied faisant angle droit avec la jambe, en rectitude et non incliné en tel ou tel sens (varus ou valgus, équin ou talus), droit sur la semelle plantaire en un mot, on pourra avoir fracture de jambe ou écrasement du calcanéum (lésion qu'on observe fréquemmont en pareil cas), mais l'astragale ne se luxera pas. Pour que cette luxation ait lieu, il faut que l'os puisse glisser sur ses facettes calcanéennes, sur la face supérieure du calcanéum rendue oblique dans tel ou tel sens par l'attitude préalable du pied. Et ce sont précisément les différentes attitudes du pied, par rapport à la jambe, qui déterminent le sens de la luxation.

α Le pied est-il *en extension forcée* sur la jambe? L'astragale filera en avant, et on aura la *luxation en avant.*

β Est-il *en flexion forcée?* La *luxation en arrière* se produira.

γ Si le pied est surpris par le traumatisme en *abduction forcée* (valgus) il aura la *luxation en dedans.*

δ S'il est *en adduction* (varus), c'est la *luxation en dehors* qu'on observera

Et les différentes attitudes se combinent pour les luxations intermédiaires aux quatre grands types : varus et certain degré d'extension pour la luxation en avant et en dehors; valgus et flexion pour la luxation en arrière et en dedans, etc;

4° Il reste bien entendu que les différentes attitudes dont nous venons de parler agissent simplement pour déterminer le sens de la luxation; la vraie cause efficiente de l'énucléation, c'est la force que nous avons signalée, c'est le choc transmis de haut en bas à l'astragale. Et c'est faute de l'avoir mise en œuvre, *cette force expressive*, que les expérimentateurs n'ont pu reproduire la luxation de l'astragale. Si on se borne à agir sur le pied ou sur la jambe en les tordant dans tel ou tel sens, en les étendant ou en les fléchissant, on obtiendra des fractures malléolaires, des arrachements de l'extrémité inférieure du tibia, mais jamais de luxation astragalienne.

C — MÉDECINE OPÉRATOIRE

1° Etude des principaux filets nerveux péri-articulaires.— Moyens de les éviter dans les résections, par des incisions appropriées. (V. travail IV.)

La disposition, je ne dis pas des gros troncs nerveux, mais mêmes des simples rameaux nerveux destinés aux muscles et avoisinant les grandes articulations, est très utile à connaître par le chirurgien qui veut pratiquer des résections. Et, en effet, ces filets nerveux tiennent souvent sous leur dépendance toute une série de muscles très importants à conserver, si l'on veut que le vrai principe de la résection sous-périostée, celui d'avoir des néarthroses douées de mouvements actifs, et non des membres plus ou moins ballants soit conservé. Or, à la suite de ces sections nerveuses péri-articulaires, il se développe fréquemment des névrites, qui aboutissent plus tard à des atrophies musculaires sérieuses et définitives, et même à des paralysies de certains groupes des muscles qui meuvent la jointure. Aussi, doit-on chercher toujours, autant que possible, à éviter même les rameaux musculaires qui paraissent de seconde importance.

A la hanche nous avons montré que parmi toute les incisions préconisées, c'est celle de Langenbeck qui paraît compromettre le moins de filets nerveux. La cuisse étant en demi-flexion, cette incision rectiligne commence à deux travers de doigt au-dessous du sommet du grand trochanter, et remonte ensuite en divisant en deux parties égales la face externe de cette apophyse, sur la fesse même, dans une étendue de 6 à 7 centimètres, et en suivant toujours la direction prolongée du grand trochanter. L'incision ainsi tracée évite sûrement les branches nerveuses qui sortent par la portion sus-pyramidale de l'échancrure sciatique, et notamment la grande branche transversale qui, de l'échancrure, se porte horizontalement en avant sous le

....

grand fessier et jusqu'au tenseur du *fascia lata*. Ces branches fessières antérieures sont sûrement intéressées par l'incision primitive d'Ollier, qui suit sur le grand trochanter la même direction que la précédente, mais qui, à partir du sommet de l'apophyse, s'incline en avant et à angle obtus sur sa partie inférieure.

Au coude, l'atrophie du triceps est rapide et considérable chez les sujets opérés par l'incision longitudinale médiane postérieure, l'incision de Park. La raison en est la suivante : par l'incision postérieure, médiane et verticale, on divise toute une série de filets nerveux très déliés et anastomosés dans la partie terminale, juxta-tendineuse du muscle; en outre, si on prolonge l'incision à 7 ou 8 centimètres au-dessus du sommet de l'olécrâne, on rencontre une grosse branche du radial destiné et au vaste externe et à l'anconée; l'incision de Park remontant à ce niveau, ou déviant un peu en dehors, peut donc la couper très aisément. L'incision de M. Ollier, *dite en baïonnette*, n'a pas ces inconvénients pour l'innervation du triceps. Malheureusement, elle coupe dans son trajet oblique de l'épicondyle à l'olécrâne, le nerf de l'anconé. Mais ce muscle est d'une importance minime si on le compare au triceps, et du reste nous avons montré que parfois l'anconé recevait une innervation directe du radial à l'avant-bras; ces filets anormaux destinés à l'anconé se détachent de la branche postérieure du nerf radial au moment où elle vient de perforer le court supinateur pour se porter aux muscles du dos de l'avant-bras.

2° Nouveau procédé de greffe tendineuse dans les cas de section ancienne des tendons fléchisseurs des doigts. — Greffe prise sur le bout périphérique du fléchisseur profond. (V. travail VII.)

Dans les cas de section ancienne des tendons, mais sans écartement considérable des bouts sectionnés, le chirurgien peut toujours, par des opérations minutieuses il est vrai, espérer remettre définitivement au contact les extrémités du tendon divisé. Les succès de la ténorrhaphie tardive ne se comptent plus depuis l'antisepsie qui a supprimé la suppuration et conséquemment l'exfoliation des bouts tendineux, et depuis le perfectionnement apporté au

manuel opératoire et à la qualité des sutures. M. le professeur Le Dentu a donné les meilleurs conseils pour assurer l'affrontement des tendons dans les différents cas. S'il s'agit de *tendons forts et cylindriques*, on doit faire deux catégories de sutures : une suture d'affrontement, suture ordinaire, et une suture d'appui. Cette dernière se fait en passant un fil métallique à un centimètre environ de la surface de chaque bout sectionné; puis les deux extrémités du fil sont engagées dans un tube de Galli, et par-dessus ce tube on écrase un plomb pour fixer la suture. S'il s'agit d'un *tendon grêle et cylindrique*, la suture d'affrontement suffit. Pour les tendons *plats et rubanés*, la superposition des deux bouts dans une étendue de 5 millimètres au moins est la véritable méthode.

Mais, quand on est en présence d'un écartement considérable des deux bouts, les difficultés sont grandes pour la ténorrhaphie, et c'est dans ces cas que les chirurgiens de tout temps ont exercé leur ingéniosité pour rendre au tendon sa continuité. C'est à cette catégorie de cas délicats que s'adressent les *sutures par anastomose*, les *sutures dites à distance* (avec des anses de catgut et de soie intermédiaires), la *suture par dédoublement* d'un des bouts du tendon, etc., etc., et c'est pour ces mêmes cas qu'on s'est adressé dans ces dernières années à de véritables greffes. Les recherches expérimentales de Fargin et Assaky ont montré que ces greffes tendineuses étaient possibles, non seulement entre animaux de même espèce, mais entre sujets d'espèces fort différentes, et les observations cliniques de MM. Monod et Polaillon ont prouvé que des fragments de tendon empruntés à des animaux pouvaient se greffer entre les deux extrémités d'un tendon humain divisé.

Nous avons eu l'occasion de mettre en pratique sur un homme atteint de section complète des deux fléchisseurs de l'index dans leur trajet palmaire, et avec écartement considérable des bouts, cette méthode de la *greffe tendineuse;* mais ce qui fait l'intérêt de notre procédé, c'est que nous avons emprunté la greffe, le morceau de tendon à interposer entre les deux extrémités divisées, au sujet lui-même et à l'un même des tendons sectionnés.

Par une petite incision pratiquée à l'extrémité digitale de l'index (le doigt dont les deux tendons fléchisseurs avaient été coupés), je découvris l'insertion du fléchisseur profond sur la base de la troisième phalange et je coupai ce tendon fléchisseur profond à un centimètre et demi environ au-dessus de cette insertion, au moment où il émerge d'entre les lèvres de la boutonnière que lui forme le fléchisseur superficiel. J'arrachai alors ce bout

périphérique du tendon fléchisseur profond, coupé déjà au niveau de la paume de la main par l'ancienne blessure et libéré de sa cicatrice à cet endroit par l'incision palmaire qui m'avait permis de rechercher les quatre bouts des tendons fléchisseurs cicatrisés deux par deux à distance. J'avais alors un morceau de tendon vivant long de 6 centimètres environ, et le transportant à la paume de la main, entre les bouts écartés, je le suturai, d'une part, au bout phériphérique du tendon fléchisseur superficiel désormais seul; d'autre part, aux bouts centraux des tendons fléchisseurs superficiel et profond réunis. Si ce fragment tendineux interposé vit et se greffe, me disais-je, les muscles fléchisseurs actionneront par son intermédiaire le bout périphérique du fléchisseur superficiel, et la fonction de celui-ci, c'est-à-dire la flexion de la deuxième phalange sera restituée. En outre, pour essayer de restituer aussi la fonction du fléchisseur profond enlevé, c'est-à-dire la flexion de la phalangette, je suturai la petite languette tendineuse du fléchisseur profond restée adhérente à la phalangette aux deux lèvres de la boutonnière formée par le fléchisseur superficiel; en fléchissant la deuxième phalange, le fléchisseur superficiel devait donc plus tard, et par l'intermédiaire de cette languette, entraîner aussi la troisième phalange.

Le résultat fut très bon. Au bout d'un mois, la deuxième phalange avait des mouvements de flexion énergiques, et cette flexion de la deuxième phalange entraînait aussi une flexion légère de la phalangette.

C'est là un procédé à expérimenter de nouveau, pour que de nouvelles observations, jugent de sa valeur. Il est applicable à la section des fléchisseurs de n'importe quel doigt, hormis le pouce.

3° Résultats éloignés de la synovectomie. (V. travail IX.)

La résection du genou dans les cas d'ostéo-arthrite tuberculeuse de l'articulation du genou, après avoir passé par une période d'abandon et d'oubli presque complet dû à l'énorme mortalité qu'elle fournissait avant l'antisepsie, est maintenant considérée partout comme une excellente opération, comme une des meilleures résections, bénigne dans ses résultats immédiats, guérissant rapidement après un ou deux pansements parfois,

et vraiment curative, car les résultats éloignés sont dans la grande majorité des cas exempts de récidives. Les travaux d'Ollier, de Bœckel, de L. Championnière l'ont suffisamment prouvé.

Dans ces derniers temps on est cependant revenu à des opérations plus économiques. On a conseillé notamment l'*arthrectomie*, mieux appelée encore *synovectomie*, pour bien faire voir qu'on enlève surtout le synoviale malade, et non les os sous-jacents; cette opération a joui d'une grande faveur en Allemagne, en Suisse. Au Congrès de Chirurgie 1891, M. Roux pouvait dire qu'il pratiquait très couramment la synovectomie, et qu'il avait rarement l'occasion de faire de véritables résections. M. Richelot s'est aussi fait, tout récemment, à la Société de Chirurgie, le défenseur de ce mode d'intervention.

Pour juger de la valeur vraie d'une opération, il ne faut tenir compte que des résultats lointains, éloignés. Les suites opératoires immédiates ne prouvent rien, sinon que le malade est guéri de son opération; mais sa lésion, et c'est ici le point important, est-elle guérie, elle? Or nous avons pratiqué cinq fois la synovectomie du genou, et nous avons eu la bonne fortune de suivre et de revoir nos opérés, même à longue distance; et voici ce que la synovectomie nous a donné comme résultats éloignés.

Trois fois la récidive s'est faite *in situ* dans un temps variant de 3 mois à un an; et nous avons été obligé, dans deux cas, de faire l'amputation de la cuisse pour sauver l'état général du malade, fortement compromis; chez le 3e malade nous sommes intervenu à nouveau pour faire une véritable résection. Sur les pièces osseuses que ces opérations itératives nous ont fournies, nous avons pu constater *que les os, les condyles fémoraux notamment étaient profondément altérés, renfermaient des noyaux tuberculeux dans leur épaisseur*, alors que lors de la première intervention rien ne faisait prévoir ces désordres profonds et que les surfaces osseuses paraissaient absolument saines.

Dans un autre cas, l'opéré fut emporté 5 mois après l'opération par une affection intercurrente; mais à l'autopsie de l'articulation, où avait porté la synovectomie, nous pûmes voir les mêmes lésions centrales que précédemment, enfouies dans la profondeur des condyles; nul doute donc que plus tard la récidive n'eût eu lieu localement.

Le cinquième cas est encore en observation. Voilà par conséquent des résultats très démonstratifs. Nous paraissions dans les meilleures conditions pour

la synovectomie; dans deux cas, notamment, nous sommes intervenu pour des lésions tout à fait au début, pour de simples hydarthroses tuberculeuses et sur des sujets très jeunes, de 8 à 10 ans. Rien ne faisait soupçonner le point de départ osseux de la tuberculose, les surfaces cartilagineuses avaient leur poli, leur régularité normale; nulle part trace de séquestres ou de décollements chondriques, et cependant, profondément, il y avait des noyaux tuberculeux osseux.

C'est donc bien le cas de dire, avec M. le professeur Lannelongue, point sur lequel il a si justement insisté dans la très grande majorité des cas, que souvent, sinon presque toujours, la tumeur blanche est d'origine osseuse, que la synovite n'est que secondaire, et c'est ce qui doit diminuer la faveur dont a joui la synovectomie, opération tout aussi sérieuse que la résection et beaucoup plus infidèle.

Chez les enfants, la résection est parfaitement de mise du reste, à condition de ne pas enlever une tranche osseuse qui dépasse le cartilage conjugal, mais de sectionner simplement la superficie des extrémités osseuses, quitte si on aperçoit alors un foyer, à aller le curer et l'évider à la cuiller tranchante.

A la suite de cette étude de la synovectomie, nous avons relaté deux cas de synovite tuberculeuse de la gaine des péroniers que nous avons traités ou vu traiter à Lyon par la *méthode sclérogène*. Le succès fut complet et rapide comme le montrent les deux observations rapportées.

D — OBSERVATIONS CLINIQUES

1° Rétention d'urine prolongée dans la blennorrhagie aiguë. (V. travail VIII.)

Nous avons présenté au Congrès de chirurgie 1891, l'observation d'un malade atteint de rétention d'urine complète et prolongée dans le cours d'une blennorrhagie aiguë. Ce n'est pas une rétention facile à interpréter,

comme nous allons le voir, et c'est précisément à ce point de vue que l'observation nous a paru curieuse à relater.

Si nous cherchons, en effet, dans les livres les plus autorisés, ceux qui font foi en pareille matière, dans les leçons cliniques sur les maladies des voies urinaires de M. le professeur Guyon, quelles sont les causes communes de la rétention d'urine survenue en pleine blennorrhagie, nous voyons qu'elles sont bien différentes suivant les cas :

1° On peut avoir affaire à un spasme, à une contracture du canal membraneux ;

2° A une poussée congestive intense du côté de la muqueuse, augmentant considérablement le volume de celle-ci et diminuant d'autant le calibre du conduit urétral ;

3° A une complication inflammatoire portant sur un organe voisin de l'urètre et pouvant le comprimer à un moment donné ou appeler la congestion sur lui (prostatite, cowpérite, etc.) ;

4° Soit enfin à un rétrécissement jusque-là peu serré et perméable, et qui, par le fait de l'inflammation aiguë, devient infranchissable.

Or, chez notre malade, on ne pouvait invoquer aucune de ces causes, ainsi que nous allons le démontrer. Le sujet, jeune homme vigoureux de 24 ans, avait été pris de rétention trois jours après le début de sa blennorrhagie, et *cette rétention dura vingt jours*. Il n'y avait chez lui aucune complication locale, ni orchite, ni abcès péri-urétral, ni prostatite (1). La sonde, molle ou rigide, passait très aisément, sans être arrêtée, ni par un rétrécissement vrai, ni par un rétrécissement spasmodique, puisque l'entrée de la région membraneuse elle-même n'était pas défendue pour ainsi dire ; du reste, les sondes fines entraient aussi bien que les grosses, ce qui excluait encore toute idée de spasme. On pouvait se demander s'il ne s'agissait pas d'une congestion muqueuse et sous-muqueuse intense capable de fermer le canal ; mais, outre que cette congestion n'est guère efficace comme moyen d'occlusion que si elle accompagne une hypertrophie prostatique ou un rétrécissement, et n'agit guère isolément, la chaudepisse de notre sujet ne paraissait pas des plus aiguës, et en tous cas, une rétention due à la tuméfaction inflammatoire de la muqueuse n'aurait pas duré près de trois semaines.

(1) C'est cette complication, que nous avons cherchée avec le plus grand soin pendant tout le temps que dura la rétention ; jamais il n'y eut signe objectif ou subjectif appréciable d'inflammation de la prostate.

A y bien réfléchir, on ne peut vraiment penser qu'à une *paralysie vésicale* véritable pour expliquer cette rétention prolongée et si anormale dans le cours de la blennorrhagie. Mais quelle est la cause de cette paralysie? Ici, nous sommes réduits à trois hypothèses :

1° On peut se demander s'il ne s'agit pas là d'une *paralysie hystérique;* hystérie latente jusque-là et réveillée par la blennorrhagie. On sait en effet aujourd'hui que les états pathologiques, tout comme le traumatisme, ont la propriété de mettre en activité les tendances hystériques. Mais cette explication commode n'est guère admissible ici, *puisqu'à aucun moment, et quelque soin que nous ayons pris de les chercher, nous n'avons pu déceler chez notre malade, n'importe quel stigmate hystérique;*

2° Peut-on penser à une *paralysie momentanée du centre vésical par l'action directe de l'infection blennorrhagie sur ce centre?* On a signalé, en effet, des paralysies diverses survenant dans le cours de la blennorrhagie qui n'est en somme qu'une maladie infectieuse. Et si on rapproche cette paralysie vésicale de la constipation absolue et tenace que présentait en même temps le sujet de l'observation, on peut vraiment se demander si sa moelle n'a pas été temporairement touchée;

3° Enfin, et c'est l'interprétation la plus naturelle, peut-être s'agit-il simplement là d'une *paralysie par distension du muscle vésical.* M. le professeur Guyon admet comme rare, mais très réelle cette cause de rétention. « Il est incontestable, dit-il, que le retard apporté à l'accomplissement des ordres de la vessie a des inconvénients..... Il se peut que la vessie distendue à l'excès perde momentanément sa contractilité. Nous n'avons jamais rencontré ces cas, et nous ne sommes obligés d'aborder ce sujet qu'avec la réserve que comporte l'absence d'observations. »

Le jeune homme a peut-être retardé un peu le moment d'uriner pour éviter les souffrances causées par le passage de l'urine, il a trop attendu, et quand il a voulu uriner, le muscle vésical distendu et comme forcé n'a plus pu obéir.

On voit, en définitive, que c'est là un cas vraiment bien curieux et difficile à interpréter, puisque aucune des raisons qu'on peut mettre en avant pour cette interprétation n'est complètement satisfaisante. En tous cas, il est bon d'être prévenu que, dans la blennorrhagie, on peut, en dehors de toute complication inflammatoire de voisinage et de tout rétrécissement, avoir de rétentions, non pas passagères, mais notablement prolongées.

2° Contusion et compression du nerf sciatique. (V. travail X.
Mal perforant consécutif.

Rien n'a été plus discuté autrefois que la nature du mal perforant plantaire, depuis ceux qui, comme Robert, en faisaient un *carcinome* jusqu'aux chirurgiens qui, avec Nélaton, le considéraient comme une *dermo-synovite ulcéreuse* développée au niveau d'une bourse muqueuse sous-jacente à un durillon. Actuellement on s'explique le nombre des causes invoquées par la multiplicité même des facteurs qui peuvent réellement engendrer l'ulcère perforant; l'étiologie de ce dernier n'est pas une, ou plutôt il n'y a pas un seul mal perforant, il y a des ulcères rebelles et envahisseurs du pied qui dépendent, suivant le cas, de telle ou telle cause.

Voyons donc d'abord quelles sont les causes particulières invoquées pour la pathogénie de ce mal singulier, et ensuite, si on peut la réduire à des causes plus générales, voire même à une cause première unique.

Dolbeau, Péan ont mis en avant l'insuffisance de l'irrigation sanguine amenant un sphacèle limité et progressif, et sous la dépendance directe de l'*athérome artériel*.

Les pressions répétées et toujours localisées aux mêmes points (points d'appui de la voûte plantaire, soit talon, soit les têtes métartarsiennes des 1er et 5e orteils) avaient été depuis longtemps accusées: c'est la *théorie mécanique* dont les effets ont été interprétés d'ailleurs de façons différentes. Leplat, en faisait une gangrène du derme comprimé par le durillon, produit au niveau des points où siège habituellement la pression. Pour Gosselin, c'était, au début, une inflammation des bourses muqueuses qu'on rencontre sous les différents points du support plantaire, une *dermo-synovite* décollant plus tard les tissus, et s'étendant plus profondément sans guérir jamais, tant que le malade ne gardait pas le décubitus horizontal.

Le travail de Duplay et Morat marque une étape considérable dans l'étude pathogénique du mal perforant. Il ressort de leur observation que cette affection est d'*origine nerveuse dystrophique*.

Les altérations (et les plus diverses) du système nerveux périphérique, et même de la moelle et de l'encéphale peuvent s'accompagner, à un moment

donné de leur évolution, de troubles trophiques dont une variété est le mal perforant lui-même.

La compression des racines du sciatique par un kyste hydatique du sacrum, la blessure accidentelle ou chirurgicale du nerf, sa compression par un cal volumineux, sa lésion par une injection hypodermique d'éther (Polaillon), toutes ces compressions ou blessures du grand nerf de la cuisse, de la jambe et du pied, ont pu engendrer par elles-mêmes le mal perforant. De même on l'a observé à la suite de fractures de la colonne, avec myélite consécutive, dans le *spina-bifida* (certains observateurs, Kirmissou, entre autres, ont été mis sur la voie du *spina-bifida* latent par l'existence d'ulcères dystrophiques), dans l'ataxie locomotrice, dont c'est parfois une manifestation précoce, dans l'atrophie musculaire progressive et même dans certaines affections encéphaliques.

L'observation que nous avons voulu relater et qui fait l'objet de cette petite revue, est des plus intéressantes comme *étiologie purement nerveuse*. En effet, et ainsi que l'a bien fait remarquer Lagrange qui, lui aussi, relate un cas sèmblable au nôtre, plusieurs observateurs, voulant prouver la théorie nerveuse, ont le tort de laisser une part à l'interprétation mécanique. Les malades, dans la plupart des cas, ont plus ou moins marché « la compression plantaire est par conséquent venue s'ajouter à la lésion nerveuse, et la théorie mixte reprend à leur égard une partie de ses droits ». Pour notre malade, rien d'équivoque, comme on va s'en rendre compte. Il s'agit d'un homme de 45 ans environ qui était tombé d'un échafaudage assez élevé; sa fesse droite avait porté sur un tas de cailloux, et avait glissé ensuite jusqu'à terre le long du plan incliné formé par l'amas de pierres. A part une assez vive douleur et une gêne notable de la déambulation, le sujet n'éprouva pas grands symptômes pendant les premiers jours.

Mais un mois après, *et quoiqu'il n'eût pas marché depuis son accident*, il s'aperçut que sa fesse avait grossi (ou plutôt était restée grosse, il ne savait pas préciser), et, en outre, il était porteur d'un mal perforant du pied correspondant à la fesse malade. Etant donnés les commémoratifs, et la santé générale excellente d'ailleurs du blessé, il n'y avait pas d'hésitation possible à formuler le diagnostic : la tumeur qu'on sentait à la partie supérieure et postérieure de la cuisse, dans l'espace ilio-trochantérien, l'effaçant du reste et le débordant en tous sens, avait le volume d'une tête fœtale mais molle, peu tendue et présentant tous les caractères extérieurs des épanche-

ments décrits par Morel-Lavallée. Cet hématome restait là pour témoigner de la localisation exacte du traumatisme et pour expliquer la production du mal perforant par l'ancienne contusion du nerf sciatique, et peut-être aussi sa compression par l'hématome actuel. Le malade n'avait, d'ailleurs, aucune lésion médullaire ou cérébrale ; il n'avouait aucune habitude alcoolique et on ne trouvait pas non plus chez lui de signes d'artério-sclérose. Si on examinait l'état de la motilité et la sensibilité du côté lésé, on notait une diminution de la force musculaire mais surtout de la sensibilité, dans le territoire innervé par le grand nerf sciatique ; cette anesthésie allait croissant à mesure qu'on se rapprochait du pied, et tout autour de l'ulcère, elle devenait anesthésie presque complète. Enfin il y avait une atrophie assez accusée de la cuisse et du mollet, de ce membre inférieur lésé.

On voit donc que la *compression ou la lésion nerveuse seule, dégagée de toute influence mécanique adjuvante, peut aboutir à la production de l'ulcère perforant.*

4° Des dystrophies observées à la suite des résections. (V. travail II.)

On a accusé souvent la résection de créer, de laisser à sa suite des membres atrophiés, impotents parfois. Notre travail, basé sur une centaine d'observations de malades de la clinique de notre illustre maître Ollier, alors que nous avions l'honneur d'être son interne, montre précisément que la résection bien faite et surtout faite suivant les procédés sous-périostés, ne crée pas les troubles trophiques qu'on observe sur les membres réséqués ; ces dystrophies, quand on les rencontre, préexistent à la résection et dépendent des lésions qui ont nécessité la résection.

Voici, du reste, les conclusions de nos recherches :

1° On observe sur les membres réséqués des troubles trophiques de catégories les plus diverses (du côté de l'appareil cutané, des muscles, des vaisseaux, de la température).

2° Les uns sont graves et compromettent plus ou moins l'usage du membre ; les autres sont bénins et en grande partie curables. Les premiers ont été notés après les résections traumatiques faites pour plaies de guerre, et

d'une façon générale après les résections faites par des procédés opératoires défectueux et accompagnées de fautes opératoires graves; on n'observe que les seconds après les résections pathologiques sous-capsulo-périostées bien faites.

3° Les troubles trophiques s'observent après d'autres modes de traitement que la résection (immobilisation aidée ou non de la révulsion, amputations).

4° La résection bien faite n'est pas responsable, en tant qu'opération, de la production de ces troubles; la grande majorité des dystrophies préexistent à elle et sont sous la dépendance des lésions primitives (osseuses ou articulaires) qui ont commandé l'intervention.

5° Les troubles trophiques reconnaissent deux grandes causes : *a*, l'immobilisation et surtout l'immobilisation sous bandage; *b*, une influence directe ou réflexe du système nerveux.

6° Ces troubles subissent à la longue une évolution différente suivant les cas et les deux catégories de résections (traumatiques et pathologiques). Il semblerait au premier abord que le résultat dût être plus parfait après toutes les résections traumatiques, puisque, lors de la résection, le membre n'avait pas souffert déjà dans sa vitalité par suite de lésions antérieures; et il en est ainsi effectivement quand le traumatisme n'a pas produit de trop grands désordres, et quand la résection est faite suivant une bonne méthode; mais souvent (et les résultats de Gurlt sont là pour les démontrer) le traumatisme a sectionné des nerfs et des artères importantes, l'opérateur a commis des fautes opératoires graves, le traitement consécutif, si important dans l'espèce, a été nul, et on a des résultats déplorables, des dystrophies incurables. Après la résection pathologique bien faite, rien de semblable; au contraire, l'opération exerce sur les dystrophies la plus heureuse influence. L'atrophie musculaire dont l'importance est si grande pour le résultat fonctionnel, et qui tient sous sa dépendance la plupart des autres dystrophies, disparaît par l'exercice méthodique de la jointure.

7° Cette heureuse influence de la résection faite dans les conditions que nous avons dites est due à ce qu'elle supprime les deux causes productrices des dystrophies : elle fait disparaître les phénomènes inflammatoires et elle restitue au membre sa fonction.

8° Ce dernier effet est puissamment aidé par un traitement consécutif soigné et surtout la bonne volonté du malade; l'exercice méthodique de la

jointure et les mouvements actifs répétés valent mieux que tous les courants électriques, que le massage, les frictions, qui sont cependant d'utiles auxiliaires.

5° Rupture de l'artère méningée moyenne. — Vaste épanchement intra-crânien. Trépanation hâtive. — Guérison compléte. (V. travail V.)

L'observation que nous avons rapportée est des plus intéressantes au point de vue du résultat si heureux et si immédiat que nous a donné la trépanation.

Nous avions affaire à une fracture de la voûte du crâne sans plaie extérieure, et sans enfoncement de fragments vers la cavité crânienne; la fracture ne semblait pas s'être irradiée jusqu'à la base ou en tous cas avoir lésé une grande étendue de celle-ci, car on n'observait pas d'écoulement sanguin ou séreux par les orifices naturels, ni d'ecchymose sous-conjonctivale. Comme il n'y avait pas d'enfoncement des fragments, ni d'esquilles, d'où provenaient donc les signes d'hémiplégie et les symptômes cérébraux observés? La trépanation nous renseigna bien nettement sur la cause des désordres; il s'agissait d'une compression de l'hémisphère cérébral droit par un vaste épanchement sanguin sus-dure-mérien, et la blessure d'une des branches de l'artère méningée moyenne rompue par le trait de fracture intéressant la région temporo-pariétale est seule capable de fournir une collection sanguine aussi énorme et décollant la dure-mère sur une aussi grande étendue.

G. Marchant, dans l'étude si complète qu'il fait de la rupture de la grande méningée et de ses conséquences (1), énumère les signes *locaux* et *généraux* qui permettent d'établir le diagnostic de cette complication propre aux fractures directes des parties latérales du crâne. Les signes locaux, tels que l'*empâtement diffus de la région temporo-pariétale* l'*ecchymose de la même région*, la *douleur* spontanée ou provoquée limitée à ce niveau, la *dilatation pupillaire* du même côté, ne sont pas, tant s'en faut, pathognomoniques et ne dénotent pas sûrement un épanchement intra-crânien. L'*anesthésie de la cornée* du côté correspondant à la lésion a cependant une grande valeur,

(1) *Revue mensuelle de méd. et chirurg.*, 1880.

et Duret a montré que plus la pression intra-crânienne s'élève, moins les cornées réagissent; mais il n'en reste pas moins vrai qu'à tous ces signes locaux doivent s'adjoindre certains phénomènes généraux, si l'on veut être autorisé à diagnostiquer un épanchement intra-crânien. De ces phénomènes généraux, les uns sont banals en quelque sorte, et communs à presque tous les traumatismes cérébraux; c'est le *coma*, l'*affaiblissement musculaire généralisé*, le *stertor* qui aurait cependant, pour Marchant, une véritable importance diagnostique; quand il existe au contraire une *monoplégie* ou une *hémiplégie* du côté opposé au traumatisme, on devine quelle lumière ces accidents apportent aux cas douteux.

Chez notre malade tous ces signes locaux ou généraux étaient réunis, et si, séparément, ils n'ont pas une valeur diagnostique de premier ordre, associés ils forment un faisceau imposant de présomptions en faveur d'une compression cérébrale. L'hémiplégie complète du côté gauche, le traumatisme ayant porté à droite, ne laissait pas, du reste, de doutes sur la lésion de l'hémisphère droit. Et il ne pouvait guère s'agir d'une lésion autre que la rupture de la méningée; un enfoncement d'un fragment osseux ou d'une esquille venant blesser le cerveau aurait produit des phénomènes d'irritation de la zone motrice plutôt qu'une paralysie; en outre, la dilatation pupillaire et l'anesthésie cornéenne supposaient une augmentation énorme de la pression intra-crânienne, comme celle que peut produire une vaste collection sanguine. Un enfoncement très marqué et sur une large surface de la voûte aurait pu amener à la rigueur les mêmes phénomènes, mais on ne sentait pas de dépression bien manifeste par la palpation. *A priori* donc, il était permis de penser, en présence de notre blessé, à un épanchement sanguin comprimant l'encéphale; c'est l'idée qui nous vint à l'esprit et l'opération confirma nos prévisions.

La trépanation faite, un hématome volumineux apparut immédiatement sous la face interne de la voûte, en dehors de la dure-mère décollée. L'épanchement *extra-dure-mérien*, *sous-osseux* de Tillaux, est dû, d'après les recherches de G. Marchant, à une blessure, par la ligne de fracture qui passe au niveau d'un des sillons pariétaux où elle est logée, d'une des branches de la méningée moyenne. Cette artère peut d'ailleurs être blessée beaucoup plus bas, près de son tronc principal et au niveau du trou petit rond, par un trait de fracture irradié de la voûte à la base et passant à cet endroit précis; mais alors, dans ce cas, l'épanchement se fait dans la cavité

arachnoïdienne, il est *intra dure-mérien*. Ces ruptures de l'artère grande méningée, ou de ses branches, donnent lieu à une hémorragie fort abondante se traduisant plus tard sous la forme d'un caillot très volumineux. Le sang décolle bien aisément la dure-mère, peu adhérente à la face interne du crâne dans la région pariétale (1), et s'infiltre sur une grande surface. Le volume de l'épanchement est en moyenne et en poids, d'après les observations expérimentales de Marchant, et les cas pathologiques publiés, de 150 à 200 gr.; or, d'après les recherches de Pagenstecher, la capacité du crâne ne peut être diminuée au delà de 90 centimètres cubes, sans qu'on observe des accidents sérieux de compression. On voit donc que ceux-ci ne peuvent tarder à apparaître dans les conditions que nous venons de signaler. Sur notre blessé nous n'avons pu mesurer exactement le volume de l'épanchement, mais il nous a paru très considérable, puisque le doigt introduit par la brèche osseuse pratiquée explorait aisément toute la surface interne du pariétal, et même du squelette pariéto-occipital.

Ceci étant connu, il est nécessaire maintenant d'aborder le point de vue pratique de la question et de voir quelles sont les indications thérapeutiques fournies par de pareilles lésions. La plupart des chirurgiens étaient d'avis, il y a peu de temps encore, qu'il ne fallait pas intervenir dans ces cas de déchirures artérielles et d'épanchement sanguin intra-crânien. G. Marchant arrive, en effet, à ces conclusions. Chez l'adulte et le vieillard, dit-il, nous croyons le trépan impuissant dans la majorité des cas. Il est d'abord *difficile d'évacuer la totalité de l'épanchement sanguin*, étant donné son volume (Tillaux); il faudrait pour cela enlever une bonne partie de la boîte crânienne au niveau de la région lésée. En second lieu, M. le professeur Panas a signalé les dangers des *complications septicémiques* et de l'*irritation méningo-encéphalique*, quand on cherche à détacher les caillots par dilacération. Enfin *le caillot lui-même est le meilleur hémostatique;* s'il est extrait par la curette ou le lavage, on se trouve en présence d'une hémorragie dont le point de départ est difficile à trouver, et qu'on ne peut pas arrêter commodément, puisqu'ici il ne faut guère songer à la ligature et à la torsion du vaisseau méningé divisé. Souvent aussi il y a *coïncidence de contusion cérébrale* au 3e degré, dans un point

(1) S'il s'agit d'un trait de fracture passant au niveau du trou petit rond, au contraire, la dure-mère, très adhérente à l'os en ce point, ne se décolle pas, mais se déchire avec l'os; aussi, à ce niveau, l'épanchement se fait-il *en dedans* d'elle.

diamétralement opposé à l'application de la cause fracturante (lésions dites par contre-coup).

Ces arguments, qui présentent autant de contre-indications à l'emploi du trépan, sont peut-être plus théoriques que décisifs au point de vue pratique. Rien d'abord ne prévaut contre l'expérience, et notre observation montre que le trépan a complètement guéri notre blessé. Mais reprenons ces arguments un à un et voyons comment on peut prouver qu'il ne faut pas trop se laisser arrêter par eux.

L'objection tirée du grand volume de l'épanchement n'est pas très sérieuse. On peut aisément agrandir le trépan pratiqué, si celui-ci est insuffisant à donner issue à la majorité des caillots. Nous disons à dessein « majorité des caillots », car il n'est pas nécessaire de *tous* les enlever *d'emblée*. Si la brèche est assez large, le cerveau est suffisamment décomprimé, quand l'excès des caillots est sorti, et, ultérieurement, le résidu de l'épanchement s'élimine de lui-même, comme le montre l'observation de notre malade, à mesure que l'encéphale reprend son volume : *l'expansion progressive du cerveau chasse spontanément le sang qui reste à sa surface.*

Quant aux complications septicémiques et à la méningo-encéphalite, ces accidents deviennent de plus en plus rares avec les précautions antiseptiques, et ils seront d'ailleurs évités, si on n'enlève précisément que l'excès des caillots, et si on ne s'acharne pas à vouloir évacuer d'emblée toute la collection sanguine en raclant la surface des méninges.

Reste l'hémorragie, qui peut se reproduire quand on détache le caillot ou une partie seulement du caillot. Elle est survenue, en effet, dans notre cas, quand nous extirpions avec le doigt quelques concrétions sanguines adhérentes. Mais nous nous sommes arrêté alors et, pour tarir la source de l'hémorragie, nous avons tamponné à la gaze iodoformée. On nous objectera que ce tamponnement vient directement à l'encontre du but de l'intervention qui est de décomprimer. Il est aisé de répondre que ce tamponnement doit être fait *modérément, avec douceur*, et qu'il n'empêche en rien le cerveau de se décomprimer et de reprendre son volume peu à peu. A travers la large brèche osseuse qu'on doit pratiquer, les tampons peuvent être progressivement refoulés en dehors, sans cesser de jouer leur rôle d'hémostatiques, et le cerveau n'est pas serré, pressé contre eux, comme sur un plan résistant et fixe. Au premier pansement, du reste, on peut les retirer, l'hémorragie ayant eu le temps de s'arrêter dans l'intervalle.

Parlerons-nous des lésions par contre-coup qui peuvent exister du côté opposé aux lésions directes? Mais elles ne sont pas constantes; sur notre blessé, elles n'existaient probablement pas. Et existeraient-elles qu'elles doivent jouer un rôle bien effacé, par rapport aux lésions principales dues à la présence de l'épanchement.

Avec les précautions antiseptiques donc, et en créant à travers la boîte crânienne une large issue aux caillots qui y sont contenus; en n'enlevant d'emblée que l'excès de ces caillots, et laissant chasser le reste par l'encéphale qui reprend petit à petit sa place, on est non seulement autorisé à trépaner dans les cas probables d'épanchement sanguin intra-crânien mais en devoir de le faire, surtout quand il existe une hémiplégie du côté opposé au traumatisme, indication précise qui dénote une compression localisée à une zone motrice, et alors qu'il n'y a pas seulement des troubles cérébraux et généraux, vagues, communs à toute commotion ou contusion cérébrale.

Deux mots encore sur certains points intéressants dans l'histoire de notre blessé. Ce qui montre bien d'abord l'influence nette de la compression sur la production des accidents et la nécessité qu'il y a à faire et à maintenir de larges ouvertures à travers lesquelles peuvent s'éliminer les caillots, c'est ce fait de la réapparition de certains accidents (vertiges, subdelirium, agitation) chez notre malade, à la suite de la fermeture des téguments par une suture secondaire. Il faut donc laisser pendant longtemps la plaie grandement ouverte, et mieux vaut un retard de cicatrisation qu'une réunion trop rapide. En second lieu, l'état actuel du crâne chez le malade trépané prouve que les pertes de substance un peu étendues de la boîte crânienne se réparent d'elles-mêmes et beaucoup mieux qu'on n'oserait souvent l'espérer. Voici un sujet, jeune il est vrai, chez lequel on a enlevé 7 centimètres en longueur et 2 cent. à 2 cent. 1/2 en largeur du squelette crânien; aucune réimplantation n'a été faite, on a simplement conservé le périoste à la face profonde des lambeaux charnus; la plaie s'est cicatrisée peu à peu par réunion secondaire, sans suture isolée du périoste après l'intervention; et on constate maintenant, huit mois après l'opération, que la dépression au niveau de la cicatrice a tout au plus les dimensions de la pulpe d'un doigt. On n'aperçoit et on ne sent pas non plus trace de battements cérébraux à ce niveau.

6481 — Imp. L. Delaroche et Cie, 10, place de la Charité, Lyon.